

## 硬膜上血腫

### 〔Ⅱ〕 血腫および硬膜の組織学的研究

金沢大学大学院医学研究科脳神経外科学講座（主任：山本信二郎教授）

吉田 早苗

（昭和50年4月10受付）

硬膜上血腫の発生機序に関し、硬膜動脈よりの出血<sup>1)~9)</sup>、あるいは静脈性出血によるとする報告<sup>10)~16)</sup>がある。しかし、硬膜上腔バルーン圧迫法による本症の動物実験では、正常の静脈圧では硬膜を頭蓋骨内面より剥離するに足らず、静脈性出血源に疑問を抱く者<sup>1)</sup>もある。自験68例においては、脳血管写あるいは手術の際に、出血源が確認されえたのは19例にすぎず、他の症例では、手術時、硬膜全面からの瀰漫性出血として認められた<sup>17)</sup>。

硬膜上血腫の出血源として硬膜が最も重要な位置を占めるにも拘らず、その出血の機序および、出血後の組織反応に関する研究は甚だ少く、わずかに Jones<sup>12)</sup>、Klingler ら<sup>18)</sup>、および Iwakuma ら<sup>19)20)</sup> によって亜急性期から慢性期の硬膜上血腫の硬膜の変化が検索されているにすぎない。

本研究は硬膜の組織学的検索を基に、受傷後3日以内の急性期例を中心として、手術時に認められた硬膜よりの瀰漫性出血の意義につき究明するとともに、さらに硬膜上血腫の形成ならびに増大機序を解明しようとしたものである。

#### 研究対象と方法

1964年から1974年11月末迄に金沢大学脳神経外科で扱った硬膜上血腫患者68例中、硬膜標本の摘出できた43例を対象とした。

年令は7カ月から71才（表1）で、手術迄の期間は3時間から46日であり、24時間以内のものは51%、3日以内のものは72%を占める（表2）。硬膜採取部位は、前頭部4例、頭頂部21例、側頭部17例、後頭部2例である。硬膜摘出標本は、手術または剖検時に骨折直下、あるいは硬膜裂傷部を避け、また、血腫と硬膜の関係を検索するため血腫の一部が付着したままの状態硬膜の薄片を取り、これを直ちに10%生食ホルマ

リンで固定した。標本はパラフィン包埋後、厚さ5μの切片とし、適宜連続切片を作製した。その後全例にヘマトキシリン・エオジン染色（H-E染色）、マッソントリクローム染色（Masson染色）を行い、症例により、ベルリン青染色、エラスチカ・ワンギーソン染色、鍍銀染色を加わえた。

#### 結 果

##### I. 外傷性硬膜上血腫

1. 受傷後5時間（40才男、頭頂部硬膜）（写真1）：硬膜外層の外1/2、および内外両層境界部に、うっ血した静脈洞を中心として出血巣が散在し、その一部は融合する。出血の著しい両層境界部では周囲の膠原線維に破壊変性を伴い、その中心部では薄い静脈洞壁が出血巢中に曝されている。出血のそれ程著明でない外層では、膠原線維の変性は少なく、単に線維間出血による線維哆開のみで、この出血はさらに硬膜上血腫へ続いている。血腫内容には新鮮な赤血球と、フィブリン索、およびこれに沿って多核白血球の浸潤を見る。硬膜内層にはうっ血静脈洞以外の変化は認めない。

2. 受傷後6時間：6時間例は5例あるが、50才未満の症例で側頭および前頭部より採取した標本では、硬膜表層は線維間出血のため膠原線維が哆開、断裂している。このため硬膜表層は侵蝕され、うっ血の著明な硬膜内静脈洞が血腫に剥き出し、これら変化は硬膜下血腫合併例で特に著明である。しかしながら同じ6時間経過例であっても、年令が50才以上の側頭部および頭頂部より採取した2例の標本では、静脈洞うっ血をわずかに認める以外著明な変化はない。

3. 受傷後7時間：写真2は10才の頭頂部より採取した標本であるが、50才未満の6時間経過例と同じく、外層および内外両層境界部にうっ血静脈洞中心性

表1 硬膜の組織学的検索対象

年 令	外傷性硬膜上血腫		合併性硬膜上血腫		計
	男	女	男	女	
0 ~ 2才	1	1			2
3 ~ 9	1	2			3
10 ~ 19	4	3		1	8
20 ~ 29	1			1	2
30 ~ 39	6				6
40 ~ 49	6	2		1	9
50 ~ 59	7	1		1	9
60 ~ 69	2			1	3
70 ~	1			1	2
計	29	9	0	5	
	38		5		43例

表2 受傷より硬膜採取迄の時間

経過時間	外 傷 性 硬膜上血腫	合 併 性 硬膜上血腫	計
受傷後 3時間以内 3~6時間	6例	1例 1	1例 7
6~9	6	1	7
9~12	4		4
12~24	3		3
24~48	5	1	6
48~72時間	3		3
3日~7日	7		7
7日~14日	1	1	2
14日~21日	1		1
21日~28日		1	1
46日	1		1

の斑状出血巣が散在し、周囲膠原線維の破壊変性を伴っている。外層うっ血静脈洞壁の破綻部が血腫中へ開口し、破綻部はフィブリン塊で塞がれている。

4. 受傷後10時間：硬膜線維間出血と線維の破壊変性、および静脈洞のうっ血は前述の標本に見られた

と同様高度である。硬膜内層の静脈洞壁は破綻し、この部位からの出血は膠原線維間を侵入するとともに硬膜上血腫に連続している(写真3)。

5. 受傷後12時間：写真4は18才の頭頂部から、血腫と正常硬膜境界部を含めて採取した標本である。血腫と接する硬膜および血腫の変化は今迄に述べたと同じ変化を示している。血腫附着硬膜から正常硬膜への移行部では、大きな静脈洞壁が破れ、硬膜上腔へ破綻部が開口している。

6. 受傷後1日：写真5は9才の頭頂部硬膜標本であるが、硬膜外層の膠原線維は膨化し、硬膜上腔フィブリン層へ明瞭な境界なく移行している。血腫中には、ヘモジデリン喰食細胞、ヘモジデリンの沈着があり、析出白血球の大半はリンパ球である。

7. 受傷後45時間：写真6は40才頭頂部より採取した硬膜であり、図1は同標本を5 $\mu$ 毎の連続切片とし、0 $\mu$ 、90 $\mu$ 、300 $\mu$ 、335 $\mu$ 、370 $\mu$ の各切片の模写であり、335 $\mu$ の切片は写真6に相当する。硬膜外層の静脈洞壁が破れ、そこからの出血をフィブリン索が年輪状に幾重にも取り囲み、出血は全体として球状を呈する。この球は外側程血球とフィブリンが密に混在し、静脈洞に近い中心部ではフィブリン混入は殆どなく血球は一部抜けている。この血球の抜けた部位は標本作製時、まだ血液流動性を保ち血管と交通していたと考えられる。これらの所見は破綻静脈よりの間歇的出血を示すものと推定される。かかる所見は受傷45

図 1



0	90μ
300μ	335μ
370μ	

写真6の連続切片 335μ 切片の  
←部で静脈洞壁破綻

時間以内の26例中7例(27%)に認められたが、45時間以後の症例では1例もない。

8. 受傷後1日から4日迄: この群には8例が属するが、受傷後24時間以内の症例に見られたと同じく、静脈洞うっ血、および出血に伴う硬膜線維の変化はなお認められる。しかしその程度は軽く消退傾向を示す。血腫中の赤血球は膨化し、フィブリン索に沿って高度のリンパ球浸潤と線維細胞新生を見る。血腫が

硬膜に接する部位では硬膜最外層細胞の反応が旺盛で血腫器質化の傾向が著しく、特に生後7カ月の受傷後3日目頭頂部硬膜では、硬膜外層細胞は多形性と核分裂像を呈し、血腫中へ新生し、また新生血管形成も認める(写真7)。

9. 受傷後7日: 7日目の硬膜では、血腫内容には膨化赤血球を主体として、ヘモジデリン、喰食細胞が多数認められ、硬膜線維の哆開断裂、変性などの変化も陳旧化し、硬膜内出血部周辺に線維細胞が増殖している。写真8は9才の側頭部硬膜鍍銀染色であるが、硬膜上に線維細胞の増殖と、直径40~60μの内腔の空虚な新生血管が豊富に見られ血腫器質化が旺盛である。

10. 受傷後20日: 写真9は38才頭頂部硬膜を示すが、精円形核を有する中型細胞が硬膜外層より放射状に血腫内へ侵入し、膠原線維、血管新生が旺盛であり、内腔の大きな新生血管を中心に骨新生が見られる。硬膜内には、出血あるいは静脈洞うっ血はもはや認められず、外層以外は正常である。

11. 受傷後46日: 写真10に示す40才側頭部硬膜では、硬膜上に厚さ2mm前後の癭痕に近い新生膜を形成し、その線維は既にコラーゲン化し、硬膜と密に癒着し、H-E染色のみではその境界部は不鮮明である。新生膜には、内腔空虚な壁の薄い新生血管、線維細胞、ヘモジデリン喰食細胞が豊富である。新生血管は筋層を欠き内皮細胞のみから成り、静脈洞と同じ構造を有する。

表3は受傷後の時間が同じく、しかも年齢を異にする各症例を比較したものである。最も著明な年令的差異は硬膜最外層に見られる。正常硬膜でも若年者では最外層の細胞密度は高いが、硬膜上血腫の場合、若年者程最外層の細胞分裂、増殖が著しく盛んとなる。また、硬膜線維細胞増殖も若年者程旺盛であり、ともに硬膜内出血巣修復あるいは血腫器質化に寄与している。静脈洞のうっ血および硬膜内出血に伴う硬膜線維の哆開、断裂、変性の程度に年令差は認められない。

## II. 手術合併症としての硬膜上血腫

合併性硬膜上血腫9例中6例に硬膜標本の検索がなされた。血腫形成後7時間以内の3例では年齢に関係なく硬膜に殆んど変化がない。発症後30時間で側頭部より採取した41才の標本では、硬膜外層線維の軽度変性、外層近くの静脈洞損傷、および血腫中への線維細胞、ヘモジデリン喰食細胞浸潤を認める。写真11は発症後8日目後頭部より採取した52才例であるが、硬膜外層より線維細胞が島状に血腫中へ増殖し、その中に壁の薄い新生血管を多数認める。発症22日目16才の頭

表3 硬膜および血腫変化の年齢比較 (外傷性硬膜上血腫)

経過時間	6時間	7時間	8時間	10時間	2日	3日	4日	7日
症例番号	41 42 24	40 48 25	46 47	30 29	27 54 34	33 22	44 52	45 36
年齢	47 50 60	10 31 42	13 53	36 51	6 9 57	7/12 18	13 48	9 54
血腫中の変化			ヘモジデリン喰食細胞	線維細胞新生	線維細胞新生 リンパ球浸潤 新生線維細胞	新生線維細胞新生 新生血官	ヘモジデリン喰食細胞新生 新生血管	新生線維細胞新生 新生血管
外層細胞の増殖		+		+	+	++	++	++ +
静脈洞うっ血	++ + +	+++ +	++ ++	++ ++		+	+	+
うっ血静脈洞中心性線維間出血		++	++ ++	++ ++	±	+	+	++ ++
硬膜線維の変性 哆開・断裂	+	++ + +	++ ++	++ ++	++ ++	++	+	++ ++

頂部より採取した標本(写真12)では、硬膜上に厚い新生膜と骨新生を認め一部石灰化を伴う。これらの変化は血腫および血腫と接する硬膜外層にのみ認め、その他の層はほぼ正常である。また、静脈洞のうっ血も少く、これらは外傷性硬膜上血腫の場合と非常に異なる特徴である(写真13)。

### 考 察

Schaltenbrand<sup>21)</sup>によれば、硬膜は膠原線維に少量の弾力線維を混ざる2枚の結合織性膜より成り、これら2層の線維は互いに直角に交叉して走る。この弾力線維の量は頭蓋底の硬膜に多いが、頭頂部には少い。また硬膜内層には内皮細胞が層をなして存在し、各細胞の大きさは10~40 $\mu$ である。一方Arendtら<sup>22)</sup>の新生児から92才迄の硬膜の研究によると、硬膜が典型的な2層構造をとるのは10才過ぎてからであり、さらに年齢が進むにつれ再び均一化するという。他方Wimmer<sup>23)</sup>は上矢状静脈洞周辺の硬膜では8層が区別され、この多層の結合織は静脈洞が圧迫されるのを防止すると説明している。本研究で対象としたのは7カ月から72才迄の前頭部4例、頭頂部21例、側頭部17例、後頭部2例の硬膜であるが、採取部位による硬膜構造

に本質的差異は見られない。しかし10才未満、60才以上の硬膜では二層構造は明瞭でなかった。摘出標本は小さな硬膜で血腫存在部位の広さに比して極めて小さく、そのみで必ずしも硬膜全般の変化を物語るとは言えないが、2カ所以上で標本を採取した症例では同一症例でも同様の変化を示した。

Klinglerら<sup>18)</sup>は受傷後24時間から71日迄の硬膜上血腫の硬膜を組織学的に検索している。受傷1~3日の新鮮例では急速に硬膜血管の充血がおこり、硬膜結合組織層に変化がおこる。すなわち、硬膜と血腫境界部に組織球、内皮細胞、マクロファージが出現し、細かい毛細血管も急速に出現する。15日目には新生骨組織に境された肉芽組織を硬膜上腔に認め、そこには内腔の拡張した血管が密集し、硬膜上肉芽組織の中核をなしている。この肉芽組織は時間の経過とともに厚く密になる。彼らはこれら一連の変化を慢性硬膜下血腫における、いわゆる“pachimeningitis haemorrhagica interna”に類する変化と見なし、出血に対する硬膜の肉芽形成反応と解している。Iwakumaら<sup>19,20)</sup>は慢性硬膜上血腫21例中19例では、硬膜上に2mm前後の肉芽組織を認め、そのうち5例に硬膜上骨新生がおこり、この傾向は年齢が若い程著明であると述べて

いる。一方 Meirowsky ら<sup>24)</sup>はタンタルム板で頭蓋骨形成を行い、硬膜上に感染性肉芽腫を形成した11例につき検索しているが、その病理組織像は血管、リンパ球、プラズマ細胞、線維芽細胞に富んだ非特異的肉芽性癰瘍性組織である。自験例でも1時間から46日にわたって、静脈洞充血から厚い新生膜形成に至る一連の変化を認めた。これら変化は外傷性、手術合併例の別なく同様に認められるが、前者の方がその程度は強く、変化は硬膜内外両層境界部に迄及んでいる。これら一連の変化は血腫に対する器質化過程と解釈され、本質的には Meirowsky ら<sup>24)</sup>の肉芽性癰瘍性組織と変わらないが、後に述べる如く、その早期の硬膜を中心とする変化は極めて特異なものであり、血腫の発生と増大に大きな役割を果たすと考えられる。

Arendt ら<sup>22)</sup>によれば、正常硬膜では膠原線維走行状態、線維細胞密度などに年齢差が見られるが、特に線維細胞の密度および分布に特徴がある。全般に硬膜は線維細胞に乏しいが、老人程その傾向が強い。10才迄のほぼ全例、および30才代初期迄の多くの硬膜外層に細胞の豊富な層を認め、これら細胞は生長期にあっては内骨膜層としての作用を有する。自験例ではこれら細胞層は血腫器質化の中心をなしており、時には核分裂を伴う旺盛な細胞増殖を認め、細胞の豊富な年少例器質化は早い。

Jones<sup>11)</sup>によると硬膜動脈はその外面を2本の硬膜静脈に被われて硬膜動脈溝内を走る。硬膜血管は、穿通血管を介して硬膜外層および内層で、それぞれ毛細血管叢を形成する<sup>25)~27)</sup>。これら外層および内層の毛細血管叢は細かく網目状に発達しており、外層のものはさらに頭蓋骨、頭皮血管とも連絡を持ち、脳頭皮循環を形成する<sup>27)</sup>。また、傍矢状静脈洞部では、生理的に動脈短絡が存在し<sup>26)27)</sup>、頭頂から後頭部の硬膜外層には“Knäuelarterien”と呼ばれる蛇行した多数の分枝状輸出入血管を有する血管構造物が存在する<sup>28)29)</sup>。これらは硬膜の血流調節に重要な役割を果たし、特に、動脈短絡は正常の状態では閉鎖しているが、一旦何らかの原因で硬膜への血流が増加すると短絡は開いて血流調節を図る。上述の如く硬膜の血流供給は非常に豊富で、その構造は特有の形態を有し静脈系のうっ滞をひきおこしやすい。また、外力により中硬膜動脈が直接損傷されると、硬膜動脈の解剖学的関係より容易に動脈瘤が形成され、硬膜静脈洞の圧は上昇し、静脈洞うっ滞を生ずる。

中川ら<sup>30)</sup>は犬を用い硬膜上腔バルーン圧迫法により硬膜上血腫形成時と同じ状態下で頭蓋内圧亢進をおこし、脳血流障害の研究を行っている。彼らの実験によ

ると、脳圧亢進とともに脳表静脈圧は上昇し、脳表動脈圧に近づく。しかし上矢状静脈洞内圧は上昇せず、上矢状硬膜内静脈路の狭窄により脳表静脈の虚脱を防ぐ。しかし Langfitt ら<sup>31)</sup>、Shapiro ら<sup>32)</sup>の猿を用いた実験では、頭蓋内圧亢進時上矢状静脈洞内圧も上昇する事より、静脈洞自体が圧迫される事もあると述べている。また、Alexander<sup>23)</sup>は中川らの実験を裏付ける臨床例4例を報告している。すなわち、彼の頭頂部硬膜上血腫4例では、眼底静脈うっ血、脳血管写上脳循環遅延を認め、硬膜内静脈路が血腫により圧迫され静脈環流が障害されると説明されている。

硬膜上血腫の場合には、硬膜剥離による脳頭皮循環の障害、脳圧迫による架橋静脈の血腫縁での屈曲も加わる。この際硬膜の静脈洞も脳表静脈と同じ循環動態を示し、硬膜動脈と静脈圧差は減少し、硬膜静脈系うっ滞に拍車をかけると推定される。また硬膜の静脈洞壁は筋層を欠き、極く少量の結合組織と内皮細胞層のみから成るため<sup>34)</sup>、血管周囲の硬膜膠原線維の支持を失えば静脈壁は非常にもろく、血流調節不全のため静脈うっ血が加わると壁は容易に破綻する。

自験例の硬膜を観ると、うっ血静脈洞を中心とした多巣性出血と、出血周囲の膠原線維の断裂、哆開および外層膠原線維の破壊が特徴的である。これらの変化は受傷3日以内の外傷性硬膜上血腫例に特に著明であり、特に硬膜内外両層境界部における変化は外傷例に限られている。

Gurdjian ら<sup>35)36)</sup>の頭蓋骨衝激実験によると、頭蓋骨に陥没骨折を生じない程度に衝激を加えようと、衝激部は内側へたわみ、その周辺では逆に外側へたわむ。次の瞬間反撃で元へ戻るため頭蓋骨は衝激部を中心に広範囲にたわむ。硬膜が頭蓋骨より剥離し、硬膜上血腫を形成する機序に関しては、Bell<sup>37)</sup>は受傷部位のひずみにより、また Campbell ら<sup>38)</sup>は頭蓋骨と硬膜との接合部での剪断力によると主張した。また、Vaughan<sup>39)</sup>、Voris<sup>40)</sup>も、血腫形成に硬膜の骨からの剥離を重視している。検索硬膜標本中、血腫縁より採取した1例に、血腫付着部と正常硬膜移行部で静脈洞の硬膜上腔への破綻を見たが、この像は硬膜が骨から剥離し、外層静脈洞が破れる事を示すものである。

以上述べた事より、外傷例では剪断力が硬膜線維の多開、断裂をひきおこし、その後、うっ血静脈洞よりの出血がさらに線維の哆開を増強し、これらが著明な硬膜外層、および内外境界層の変化をきたしたものと推定する。従って、頭部への直達外力による静脈洞破綻および膠原線維哆開に、脳圧亢進とそれに伴う硬膜循環動態の変化が加わると、硬膜内出血巣は順次拡大

し、出血性硬膜になると推定される。また、硬膜内静脈洞からの出血が破壊された膠原線維間を押し分け硬膜上血腫へ続く像も見られ、この出血も血腫増大および硬膜易出血性に関与する。

硬膜上血腫に接する硬膜は一般に著しく易出血性である。また、しばしば拡張し穿破した血管に接して新旧の出血巣が年輪状に重っており、しかもその最内側部は空虚である。この所見は、出血が間歇的におこり、しかもその最内側に位置する最新のものは手術時に未だ血液流動性を保ち、標本採取の折に血管の破綻部を通して流出したことを示唆する。血腫の中に新たに出血して破綻血管に接して球状年輪状の構造をつくることは、高血圧性脳出血においても見られている<sup>41)</sup>。頭蓋内圧が異常に高いときは、それ自体間歇的に強度の高まりを生じ、またそれに同期して血圧も高まる。かかる頭蓋内圧および循環の変動が、硬膜からの間歇的出血を来す要因の一つと考えられる。

このように血腫増大が続けば、硬膜上腔圧は高くなり、さらにこれが静脈圧を越えるようになれば、静脈洞破綻部を介しての新鮮血腫の逆流もおこり、静脈洞うっ血はさらに強くなると推定される。

硬膜上血腫には動脈性出血の他、特殊構造を有する静脈洞からの出血が大きな位置を占め、従ってその止血には他の組織に見ない工夫が必要である。Raaf<sup>1)</sup>は、硬膜上血腫の硬膜からの出血は他の開頭操作の場

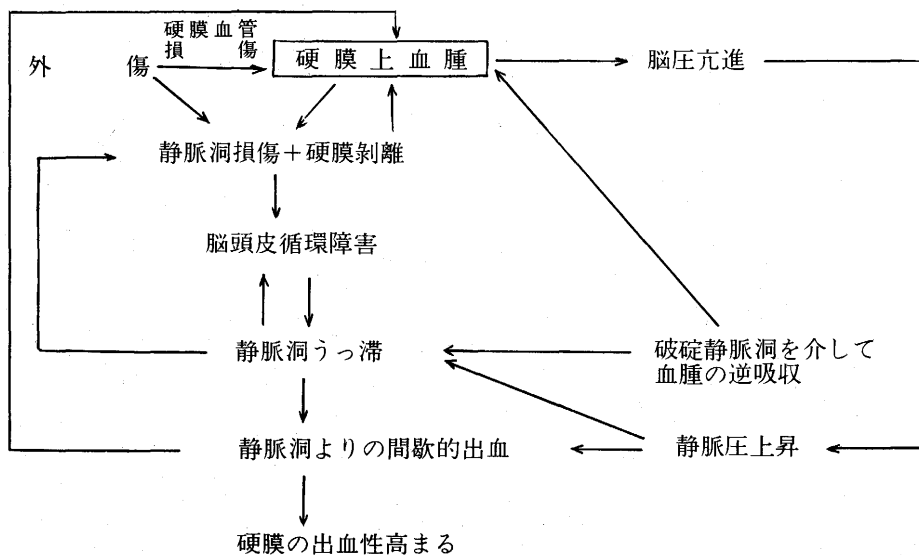
合よりも強くおこると述べ、外頸動脈結紮や硬膜吊り挙げ等によってもこの出血が止血されぬ場合には、硬膜を一旦切り離し、その後再縫合する事をすすめている。自験例では、静脈洞部からの出血のみならず、硬膜動脈領域の血腫でも、多トレフィン開頭法により硬膜を骨窓縁へ吊り挙げ圧着する事により、止血と血腫再発阻止の目的が果された<sup>17)42)</sup>。硬膜吊り挙げは硬膜縁での血管屈曲を修復し、静脈環流を促進するものと考えられる。

硬膜上血腫形成およびその後の機序を図2に模式図で示す。頭部外傷により、殊に頭蓋骨々折を生じこれが硬膜動脈と交叉する際、最も容易に損傷をこうむるのは動脈に沿って走る静脈洞であり、また、骨と連絡する小動脈であろう。一旦硬膜の剥離と血腫が形成されると、硬膜の圧迫と屈曲のために局所的静脈圧は上昇し、静脈洞のうっ滞がおこり出血を促進させる。また、血腫が或る容積を持ち頭蓋内圧亢進の原因となれば、脳頭皮循環障害による静脈系の圧を増長させ、ここに出血と脳障害の悪循環を形成すると考えられる。手術の際に見られる瀰漫性出血、あるいは標本に見られる硬膜からの間歇的出血の所見も上述の機序によって最もよく説明され得よう。

## 結 論

1964年から11年間に金沢大学脳神経外科で手術され

図2 硬膜上血腫形成後の変化



た外傷性硬膜上血腫59例の中の37例, および手術に合併した硬膜上血腫9例の中の6例につき血腫並びにそれに接する硬膜の組織学的検索を行い, その変化と出血の機序について検索した。

1. 血腫形成後の硬膜の変化は, 外層細胞の増殖, うっ血静脈洞と静脈洞周囲の多巣性出血, および, 硬膜線維の哆開, 断裂変性であり, 5時間ですでに認められ, 時の経過とともに血腫器質化は進む。

2. 硬膜静脈系は一般に動脈を挟んで位置し, 静脈洞の構造を持ち, 壁は筋層を欠く。静脈洞周囲の硬膜膠原線維は静脈洞壁の重要な支持組織であり, これの破綻は静脈性出血をきたし, 血腫形成の重要な原因となる。

3. 受傷後45時間内の硬膜は全般に易出血性で, 同部標本には硬膜外層破綻静脈洞よりの年輪状出血像が見られ, 間歇的出血の存在を示す。

4. 硬膜上血腫の多くは, 小動脈損傷の他, 硬膜外層静脈洞よりの間歇的出血によって形成される。一旦血腫が形成されると, 血腫の拡大による新たな血管の損傷の他, 静脈圧の亢進によって静脈性出血の傾向が高まり, 血腫増大と脳障害の悪循環を形成する。

稿を終えるに臨み, 御指導, 御校閲を賜りました恩師山本信二郎教授, 伊藤治英講師に心から御礼申し上げます。

また, 組織学的所見につき御指導頂きました第一病理学教室梶川欽一郎教授に心から御礼申し上げます。

## 文 献

- 1) Ford, L. E. & McLaurin, R. L. : J. Neurosurg., 20, 760 (1963).
- 2) Gallagher, J. P. & Browder, E. J. : J. Neurosurg., 29, 1 (1968).
- 3) Gurdjian, E. S. & Webster, J. E. : Int. Abt. Surg., 75, 206 (1942).
- 4) Helmer, F. A., Sukoff, M. H. & Plaut, M. R. : J. Neurosurg., 29, 652 (1968).
- 5) Maurer, J. J. & Mayfield, F. H. : J. Neurosurg., 23, 63 (1965).
- 6) McLaurin, R. L. & Ford, L. E. : J. Neurosurg., 21, 364 (1964).
- 7) Raaf, J. : Amer. J. Surg., 76, 567 (1948).
- 8) 都留美都雄・柏葉 武・上野一義 : 災害医学, XI, 1196 (1968).
- 9) Vance, B. M. : Arch. Surg., 14, 1023 (1927).
- 10) Jackson, I. J. & Speakman, T. J. : J. Neurosurg., 7, 444 (1950).
- 11) Jones, W. F. : J. Anat. Physiol., 46, 228 (1912).
- 12) Jones, W. F. : The Lancet, July, 7 (1912).
- 13) 宮崎雄二・千葉豊昭・末松克美・萩原良二 : 外科診療, 6, 587 (1963).
- 14) 宮崎雄二・堤 博 : 外科, 29, 687 (1967).
- 15) Rowbotham, G. F. & Whalley, N. : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 15, 64 (1952).
- 16) Verbrugghen, A. : Amer. J. Surg., 37, 275 (1937).
- 17) 吉田早苗 : 十全医会誌投稿中
- 18) Klingler, M. und Scheidegger, S. : Acta Neurochirurg., 19, 39 (1968).
- 19) Iwakuma, T. & Brunngraber, C. V. : J. Neurosurg., 38, 488 (1973).
- 20) Iwakuma, T. & Brunngraber, C. V. : J. Neurosurg., 41, 104 (1974).
- 21) Schaltenbrand, G. : Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen, IV-2, p.19, Berlin, Springer-Verlag, 1955.
- 22) Arendt, A. und Winkler, H. : Z. Altersforsch., 22, 279 (1969).
- 23) Wimmer, K. : cited by Schaltenbrand, G. in 21).
- 24) Meierowsky, A. M., Hazouri, L. A. & Greiner, D. J. : J. Neurosurg., 7, 485 (1950).
- 25) Christensen, E. : Acta Psychiat. Neurol., 19, 69 (1944).
- 26) Kerber, C. W. & Newton, T. H. : Neuro-radiology, 6, 175 (1973).
- 27) Rowbotham, G. F. & Little, E. : Brit. J. Surg., 52, 8 (1965).
- 28) Hammersen, F. : Z. Zellforsch., 59, 153 (1963).
- 29) Hammersen, F. : Verh. Anat. Ges., 59, 375 (1964).
- 30) 中川 翼・矢田賢三 : 脳神経, 25, 1421 (1973).
- 31) Langfitt, T. W., Weinstein, J. D., Kassell, N. F., Gagliardi, L. J. & Shapiro, H. M. : Acta Neurochirurg. Suppl., 15, 212 (1966).
- 32) Shapiro, H. M., Langfitt, T. W. &

- Weinstein, J. D. : Acta Neurochirurg. Suppl., 15, 223 (1966).
- 33) Alexander, G. L. : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 24, 381 (1961).
- 34) Gray, H. : Gray's Anatomy, 34th ed., edited by Davis, D. V. p. 741, London, Longmans, Green & Co. Ltd, 1967.
- 35) Gurdjian, E. S. & Webster, J. E. : Int. Abt. Surg., 75, 206 (1942).
- 36) Gurdjian, E. S., Webster, J. E. & Lissner, H. R. : J. Neurosurg., 15, 125 (1958).
- 37) Bell, C. : Cited by Jones, W. F. in 12).
- 38) Campbell, J. B. & Cohen, J. : Surg. Gynec. Obstet., 92, 257 (1951).
- 39) Vaughan, B. F. : Brit. J. Radiol., 32, 493 (1959).
- 40) Voris, H. C. : cited by Imler, R. L. & Skultety, F. M., in Ann. Surg., 140, 194 (1954).
- 41) Fisher, C. M. : J. Neuropath. Experimental Neurology, 30, 536 (1971).
- 42) 山本信二郎・木島賢治・村田秀秋・林 実・植生知則 : 脳神経, 22, 1297 (1970).

## 写真記号説明

- B : 血腫附着部と正常硬膜の境界  
C : 石灰沈着  
D : 硬膜  
F : フィブリン  
H : 硬膜上血腫  
MA : 硬膜動脈  
NB : 新生骨  
NM : 新生膜  
NV : 新生血管  
VS : 硬膜静脈洞

## 写真説明

写真1 : (40才 男 受傷後5時間) 硬膜外層, 内外両層境界部にうっ血静脈洞を中心とする出血巣あり。出血の著しい部位では, 膠原線維は血球侵入のため哆開断裂している。血腫内容は新鮮な赤血球, フィブリン, 多核白血球より構成される。(H-E染色 ×48.7)

写真2 : (10才 男 受傷後7時間) 硬膜外層のうっ血静脈洞壁が破れ, 破綻部はフィブリン塊で塞がれ

ている。(H-E染色 ×78.2)

写真3 : (36才 男 受傷後10時間) 硬膜内の静脈洞壁が破綻し, ここよりの出血が硬膜線維間を侵入し, 硬膜上血腫へ連続している。(H-E染色 ×122.2)

写真4 : (18才 女 受傷後12時間) 血腫附着部と正常硬膜境界部より採取。両者の移行部で大きな静脈洞が破れ硬膜上腔へ開口している。(H-E染色 ×48.7)

写真5 : (9才 女 受傷後1日) 硬膜外層膠原線維は膨化し, 明瞭な境界なく硬膜上フィブリン層へ移行する。血腫中にはヘモジデリン喰食細胞, リンパ球の析出が目立つ。(H-E染色 ×97.7)

写真6 : (40才 男 受傷後45時間) 外層静脈洞破綻部よりの出血をフィブリン索が半球状に取り巻く。出血は静脈洞に近い程新鮮で, 間歇性出血を示す。(H-E染色 ×78.2)

写真7 : (7カ月 男 受傷後3日) 硬膜外層細胞は増殖が盛んで, 細胞多形性と核分裂像を示す。血腫中に新生血管形成を認める。(H-E染色 ×156.4)

写真8 : (9才 女 受傷後7日) 血腫中に直径40~60 $\mu$ の内腔の空虚な新生血管が豊富に見られる。(鍍銀染色 ×195.5)

写真9 : (38才 男 受傷後20日) 血腫中に, 硬膜に接して内腔の大きな新生血管を中心に新生骨形成を見る。(H-E染色 ×153.9)

写真10 : (40才 男 受傷後46日) 硬膜上に厚さ2mm前後の新生膜形成。ここには壁の薄い新生血管, 線維細胞, 形質細胞, ヘモジデリン喰食細胞が豊富に見られる。(エラスティカ・ワンギーソン染色 ×9.8)

写真11 : (52才 女 発症後8日目) 硬膜外層より血腫中へ線維細胞が増殖し, 新生血管形成も盛んである。(H-E染色 ×97.7)

写真12 : (16才 女 発症後22日目) 血腫中に, 壁の薄い新生血管を中心とする新生骨形成があり, 一部カルシウム沈着を伴う。(H-E染色 ×97.7)

写真13 : 写真11と同じ症例, 血腫による変化は, 血腫およびそこに接する硬膜外層にのみ見られ, 硬膜内層, および内外両層境界部は正常である。(H-E染色 ×48.9)



## Abstract

Histological studies of the epidural hematoma and the dura mater were done in 43 cases treated in our clinic from 1964 to 1974.

1) In the dura mater covered with hematoma, the changes were the cell proliferation in the outer layer of the dura mater, the multiple intradural bleeding with congested venous sinuses, and broken, separated and degenerated collagen fibers. The organization process of hematoma proceeded according to the length of time following injury. These histological changes were found in the outer layer and the boundary zone between the outer and inner layers in the traumatic cases. On the other hand, the changes were limited only to the outer layer in the complicated cases secondary to neurosurgical operations.

2) The dura mater examined within 45 hours after trauma were very hemorrhagic. Some of them showed an intermittent bleeding from ruptured superficial venous sinuses.

3) The principal source of hemorrhage seemed to be the venous sinuses, since the structure was lacking in muscular layers.

4) The epidural hematoma is produced by the bleeding from ruptured superficial venous sinuses as well as from small meningeal arteries. As the hematoma enlarges, the displacement of the dura and the impaired cerebral circulation seem to increase the venous pressure of the dura mater. This may increase the dural hemorrhagic tendency, resulting in a vicious circle

---

